PANKREASNEKROSE UND PANKREASSTEINE

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt am 21. Januar 1936

von

Erich Stadelmann

aus Hannover.

Bonn 1936.

Anton Brand, Bonn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Graff

Korreferent: Prof. Dr. Freiherr von Redwitz.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546416_0076

Zu den interessantesten Krankheitsbildern der modernen Chirurgie gehören die Erkrankungen der Pankreasnekrose und der Pankreassteine. Ihre Ätiologie ist bis heute noch nicht in allen Einzelheiten geklärt. Auch die Frage, ob evtl. Zusammenhänge zwischen beiden Erkrankungen zu finden sind, bedarf noch der Lösung. Zu diesem ganzen Fragenkomplex soll nun an Hand eines Falles ein wichtiger Beitrag geliefert werden.

Zunächst das klinische Bild der Pankreasnekrose: Es besteht in Unwohlsein, Übelkeit, Erbrechen und ganz plötzlichem Auftreten von allerheftigsten Schmerzen, die meist in den Rücken ausstrahlen und sich besonders in die linke Seite hinziehen. Es kommt dann bald zu Kollapserscheinungen, der Puls wird klein, ohne daß aber die Temperatur zunächst ansteigt. Der Leib ist nicht wesentlich aufgetrieben, Abwehrspannung ist zuerst nicht vorhanden. Bald entwickelt sich das Bild einer allgemeinen Peritonitis und der Exitus tritt nach wenigen Tagen ein.

Dies ist häufig der allgemeine Verlauf der Pankreasnekrose; natürlich kommen die mannigfaltigsten Abweichungen vor, und die Krankheit verläuft in dem einzelnen Fall verschieden. Öfters ist der Gang der Erkrankung ein günstiger, und es bildet sich ein mehr oder weniger starker Tumor heraus, der mit breiig flüssigem Inhalt gefüllt als Pseudocyste bezeichnet wird, oder es entsteht eine chronische Pankreatitis.

Über die Ätiologie der Pankreasnekrose erfahren wir aus der Literatur, daß in auffallend häufigen Fällen eine starke Fettleibigkeit als disponierendes Moment angegeben wird. Oft setzt die Erkrankung nach reichlichem Genuß von fetten Speisen ein. Burgsch vertritt die Ansicht, daß es infolge des Eintretens von großen Mengen Neutralfette ins Duodenum und der daraufhin einsetzenden Fettseifenbildung zu einer starken Quellung des Duodenalinhaltes kommt, und dabei die

aufquellenden Speisereste mit den fettspaltenden Fermenten und Bakterien in die Papilla Vateri eindringen. Dann entständen bei Verweilen dieser Lipasereste in den Endteilen der Ausführungsgänge des Pankreas eine Infektion dieser Gänge und ebenso eine vorzeitige Aktivierung des Bauchspeichels mit ihren schweren Folgen; den Indizienbeweis für die Wichtigkeit der Lipomatose als disponierendes Moment der Pankreasnekrose sahen Wilms und Müller in der Seltenheit der Affektion während des Krieges.

Als ein zweiter wichtiger Faktor bei der Erkrankung der Pankreasnekrose wird häufig der chronische Alkoholismus angeführt. Auf welche Weise es durch den Alkoholismus zu einer Pankreasnekrose kommen kann, ist nicht bekannt. Horstens bezeichnet es als wahrscheinlich, daß es durch die Giftwirkung des Alkohols zu einer Gefäßschädigung käme, da ja gelegentlich Pankreasnekrose durch Vergiftungen nach Lysol oder Oxalsäure enständen.

Irgendwelche Gefäßschädigungen überhaupt spielen oft ebenfalls eine große Rolle. Sei es auch bloß in Form von Gefäßspasmen, die durch nervöse Reize verschiedenster Art auf den Bahnen des Sympathicus in den Pankreasgefäßen entstehen und infolge der dadurch bedingten Ischämie zu einer vorübergehenden Schädigung von einzelnen Teilen der Drüse führen, wobei dann diese geschädigten Teile der Einwirkung des Pancreassaftes erliegen können. Diese Theorie von Gefäßspasmen in der Drüse wird besonders von Lennecke, Richer und Knape vertreten.

Aber nicht bloß Gefäßspasmen, sondern auch andere Gefäßerkrankungen nach Art der Arterosklerose, einer Endarteriitis obliterans, Thrombosen, Embolien, Blutungen wurden als Ursache von den verschiedensten Autoren, besonders auch Walzel, angeführt.

Als ein weiteres wichtiges und ursächliches Moment bei der Enstehung einer Pankreasnekrose werden besonders in der neueren und neusten Literatur immer wieder irgendwelche Gallenerkrankungen, besonders die Cholelithiasis, angegeben.

Inwiefern, und auf welchem Wege eine Cholelithiasis zu einer Nekrose führen kann, ist aber ebenfalls nicht geklärt. Nach Sebening liegen die Verhältnisse nur restlos klar bei den Fällen, bei denen es zu einer Steineinklemmung in die Papilla Vateri kommt und dadurch die Möglichkeit des Übertretens von Galle aus dem Choledochus in den duktus pancreaticus besteht; Allerdings muß auch dann als Vorbedingung eine gemeinsame Mündung des duktus Choledochus und duktus pancreaticus gegeben sein.

Weiter könnte, sagt Sebening, auf dem Lymphwege eine Infektion der Gallengänge die Entstehung einer Pankreasnekrose verursachen. Diesen Lymphweg hat besonders auch Schmieden hervorgehoben.

Auf die näheren Einzelheiten einzugehen, kommt aber in diesem Zusammenhang für uns nicht in Betracht. Verschiedene Autoren sogar, wie Truhart z. B., lehnen von vornherein jeden Zusammenhang zwischen Gallensteinen und Pankreasnekrose ab. Jedenfalls wird aber auch die Cholelithiasis im Durchschnitt in den Statistiken der einzelnen Kliniken nur mit höchstens 60 % als Ursache der Pankreasnekrose angeführt.

Zusammenfassend sind aber, wie auch Horstens betont, die Vorbedingungen der Pankreasnekrose: 1. die Umwandlung des Pankreassaftes in seine aktive Form und 2. irgendeine auch noch so leichte Gewebsschädigung der Bauchspeicheldrüse, wobei dann die Aktivierung des Pankreassaftes auf die mannigfaltigste Art und Weise zustande kommen könne: durch Galle, durch Bakterien, durch Enterokinase vom Darm her und durch andere Faktoren. Als Gewebsschädigung kämen, wie oben angeführt, durch Gefäßschädigungen hervorgerufene Ischämien, auch nur reflektorischer Art in Frage, schließlich Stase, Sekretstauungen, Blutungen und Druckerhöhungen in den Ausführungsgängen und auch Traumen in Betracht.

Im übrigen sei noch der Vollständigkeit halber angeführt, daß auch Askariden als Ursache einer Pankreasnekrose in der Literatur angegeben werden.

Pankreassteine, worüber hier ausführlicher berichtet werden soll, wurden bisher nur in den seltensten Fällen als Ursache genannt. Einzig Schmieden erwähnte, wie wir noch sehen werden, daß er drei Fälle beobachtet habe, bei denen eine Pankreasnekrose und Pankreassteine festgestellt wurden.

Bevor ich auf diesen Zusammenhang eingehe, soll hier zunächst eine Übersicht über das Vorkommen, Entstehung und Art der Pankreassteine gebracht werden.

Zunächst nun was allgemein die Häufigkeit der Pankreassteine anbelangt, so gibt es eine Zusammenstellung von 80 aus der ganzen Weltliteratur beobachteten Fällen von Pankreassteinen. Diese Zusammenstellung stammt allerdings aus dem Jahre 1904. Dass aber Pankreassteine nicht übermäßig häufig sind, ergibt eine Übersicht über verschiedene Sektionsstatistiken. Henke-Lubarsch gibt folgende Zahlen:

			Sektionen	Steine
1877—1899	Rohde	Kiel	2995	2
19 Jahre	Rindfleisch	Königsberg	2000	3
1910—1913	Rosenthal	Berlin-Schbg.	1500	1
	Rosenthal	Berlin-Urban	3018	1
	Kreitz		3000	1
	Opie	Joh. Hoghins Hosp.	1500	2
	Pitt	Guys Hosp.	11000	3
1900—1918	Möckel		24310	6
	Simons	Hamburg	36004	19
1906—1926	Chiari, Hans	Straßburg	10000	1

Über das Alter gibt dieselbe Statistik meist das Alter zwischen 30 und 50 als befallen an;

während des 4. Lebensjahrzehnts wurden 32 Fälle,
„ „ 5. „ „ 22 „ und
„ „ 6. und folgende „ 11 „
angeführt.

Die Fälle von operierten Pankreassteinen sind naturgemäß noch bedeutend weniger. Gulekes Zusammenstellung

von 1924, die die gesamte Literatur umfasst, berichtet von 25 bisher operierten Pankreassteinfällen.

Einschiebend möchte ich hier bemerken, daß allerdings die ganze Klinik und besonders Diagnostik der Pankreassteine noch ganz in den Anfängen steckt. Die speziellen Symptome der Pankreassteine decken sich vielfach mit denen eines Magenleidens, einer Gallenstein- oder Nierensteinerkrankung. Durch die Röntgendiagnostik wird man auch hier vielleicht weiterkommen, bisher liegen die Schwierigkeiten der Röntgendiagnose noch in der tiefen Lage des Pankreas.

Über bisher einwandfrei diagnostizierte Pankreassteinfälle berichtete Schmieden in seinem großen Referat, das er 1927 auf dem Chirurgenkongreß hielt und das alles bisher über Pankreaserkrankungen Bekannte erschöpfend zusammenfaßt. Und zwar teilte er folgendes über Pankreassteine mit. Von 20 durch Umfrage bekannten Fällen wurden 8 bei der Obduktion festgestellt, 11 durch Operation entfernt und geheilt, einmal wurde ein Pankreasstein festgestellt bei einer Operation wegen intermittierenden Ikterus und nicht entfernt. Außerdem noch ein Fall von Pankreasstein als Nebenbefund in einer Cyste.

Über die Symptome dieser Pankreassteine berichtet Schmieden, daß neben Ikterus (dreimal) kolikartigen Schmerzen (dreimal), die den Verdacht auf Gallensteine erweckten, 6 mal Beschwerden von Seiten des Magens bestanden, einmal die eines Magencarcinoms. Sekretionsstörungen in Form von Fettstühlen und Durchfällen wurden zweimal beobachtet, zweimal bestand Diabetes.

Dreimal waren Pankreassteine die Ursache für die Entstehung einer akuten Pankreasnekrose.

So gut wie immer lagen schwere Veränderungen des Drüsenparenchyms vor: 9 mal Sklerose, 4 mal cystische Veränderungen, einmal Lipomatose des Pankreas, einmal wurde neben dem Pankreasstein ein Pankreascarcinom entdeckt.

In welchem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis — so sagte Schmieden weiter — aber Pankreasveränderungen und Pankreassteinbildungen stehen, welcher Prozeß der primäre

welches der sekundäre ist, ist nicht immer immer leicht zu entscheiden. Beides greift ineinander über.

Pankreassteine: Gesamtzahl: 20.

Symptome, klinisch

Ikterus 3 mal
Koliken 3 mal
Ulcusbeschwerden 6 mal
Diabetes 2 mal

röntgenologisch

Steinschatten 2 mal
Extraventrikulären Tumor 1 mal
Magencarcinom 1 mal

operative Entfernung 11 mal, alle geheilt. Obduktionsbefunde 8

Veränderungen des Pankreas:

Cystische Veränderung 4
Sklerotische Veränderung 9
Akute Pankreasnekrose 3
Carcinombildung 1
Lipomatose 1

Bei diesen Fällen, die Schmieden vortrug, lag meist — 16 mal — nur ein Konkrement vor.

In den Berichten von Möckel und anderen wurde festgestellt, daß meist mehrere Konkremente zu finden sind. Ebenso berechnet Lazarus das Vorkommen eines vereinzelten Steines der Bauchspeicheldrüse gegenüber Fällen von vielfacher Steinbildung wie 1 : 6.

Oft sind aber zahlenmäßige Angaben über Pankreassteine erschwert, oder sogar unmöglich, da die Pankreassteine nach Angaben von Opitz, Müller u. a. in der Form von Mörtel- oder Sandähnlichen Inhalt die Pankreasgänge vollpfropfen können.

Auch die Größe der Pankreassteine ist nach Angabe der Autoren verschieden. Von kleinster Größe bis zur Größe einer Walnuß wurden Pankreassteine gefunden. Die Gewichte der einzelnen Steine bewegen sich nach Möckel zwischen Milli-

gramme bis zur Gewichtshöhe von 60 Gramm. Die Form ist ebenfalls verschieden, man hat runde, ovale, walzenartige und andere gefunden.

Die Oberfläche der Pankreassteine ist meist rauh, was durch Unregelmäßigkeiten bedingt ist.

Opitz und Lazarus beschrieben auch zackige Steine, Hansemann, Merklin, Attkinson stachliche Steine. Ihre Farbe ist meist hell, weißlich-gelb, Möckel bezeichnet sie als porzellanweiß.

Über die Zusammensetzung berichtet Möckel, auf den sich auch Henke-Lubarsch in seinem Werk stützt und dem auch wir hier im allgemeinen folgen, daß die Pankreassteine meist aus organischen Stoffen oder aus der Verbindung von organischen mit anorganischen Stoffen bestünden. Unter den organischen Stoffen versteht Lophen die aus geronnenen strukturlosen, meist konzentrisch geschichteten Eiweißmassen bestehenden Konkremente. Von diesen halberstarrten kolloidalen Gebilden bis zu den eigentlichen Steinen bestehen ja fließende Übergänge.

Von den verschiedenen Autoren sind auch verschiedene organische Substanzen als Gerüst der Pankreassteine beschrieben worden. Lazarus fand Epithelien, in einem anderen Falle Leukozyten, dann Gewebstrümmer; Müller und Baldoni Cholestearin, Müller, Baldoni und Lazarus wieder fanden Fettsäurenadeln, Wilson und auch Lazarus Fibrin; Protein wurde von Müller und Lehmann festgestellt, Muzin Leucin Thyrosin von Baldoni, Xanthin von Opitz und auch Baldoni, Guanin in einem Falle ebenfalls von Opitz.

Aber meistens bestehen nach Angaben der Autoren die Pankreassteine weniger aus organischen, als vielmehr aus anorganischen Stoffen, und zwar häufig aus Kalk, bezw. aus Kalzium in Verbindung mit Chlorsäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure oder Kohlensäure. Aber auch Magnesium, Natrium, Ferrium sind als anorganische Bestandteile festgestellt worden. Die am häufigsten wiederkehrende Zusammensetzung der Pankreassteine besteht in kohlensauren Kalk in Verbindung mit phosphorsaurem Kalk. Es wird das von der Mehrzahl der Autoren wie Guidcand, Baldoni,

Rindfleisch, Recklinghausen, Opitz und noch vielen anderen belegt.

Reine Karbonat- oder Phosphatsteine sind selten. Einige charakteristische Analysen von Möckel zeigen folgende Zusammensetzung:

1. Fall:	Phosphorsaurer Kalk	72,30 %
	Kohlensaurer Kalk	18,90 %
	Organische Substanz	8,80 %
2. Fall:	Kohlensaurer Kalk	91,65 %
	Kohlensaures Magnesium	4,15 %
	Organische Substanz	3,00 %
3. Fall:	Phosphorsaurer Kalk	12,70 %
	Kohlensaurer Kalk	82,00 %
	Salze v. Magnesium u. Chlor	3,00 %
	Cholestearin in Spuren.	
4. Fall:	Kohlensaurer Kalk	93,14 %
	Phosphorpentoxyd	2,45 %
	Wasser	1,96 %
	Organische Substanz	0,686 %

Auch die meisten anderen Autoren haben bei ihren chemischen Analysen ähnliche Zusammensetzungen gefunden. Als ein Beispiel für einen selteneren Befund, bei dem mal nicht die anorganischen Bestandteile überwiegen, zeigt eine Analyse von Baldoni folgende Werte:

Wasser	3,44 %
Aschen (Kalziumphosphat u. Karbonat, sowie lösliche Chloride)	12,67 %
Albuminoide	3,49 %
Freie Fettsäuren	13,39 %
Neutrale Fettsäuren	12,40 %
Cholestearin	7,69 %
Seifen und. Pigmente	40,91 %
Unbestimmte Stoffe	6,10 %

Die Symptomatologie der Pankreassteine haben wir ja schon bei dem Bericht über die 20 Fälle von Schmieden

berührt. Sie können also alle möglichen Erscheinungen hervorrufen. Sehr häufig ist Ikterus, und auch der Diabetes mellitus, ebenso Koliken, die Gallenstein- oder Nierensteinkoliken ähneln können. Außerdem, etwas weniger häufig, wurden Verdauungsstörungen in Form von Fettstühlen festgestellt.

Über die Ätiologie der Pankreassteine werden mannigfaltige nicht immer sich deckende Ansichten der Autoren aufgeführt.

Im Kirschner-Nordmann wird ätiologisch für die Bildung der Pankreassteine in erster Linie der steinbildende Katarrh, die Sialangitis pancreatica in Betracht gezogen. Diese führt zu Stauung in den Gängen der Drüse und bildet durch Abscheidung von mit Epithelresten und Cholestearin gemischten Sekretes den organischen Kern der Steine, an denen sich kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk ankristallisiert. Weiterhin zieht Kirschner-Nordmann besonders die chronische Pankreatitis mit all ihren verschiedenen Ursachen in Betracht, die durch Verziehung und Abschnürung der Ausführungsgänge Stauung in denselben hervorruft und so die Bildung von Steinen begünstigt.

Als pathologisch-anatomisches Bild fand derselbe Autor jedenfalls in allen Fällen eine chronische Pankreatitis vor, die Ursache oder Wirkung der Steinbildung sei. Die äußere Wand der Gänge sei bei Schwund des Epithels fibrös verdichtet und von fast sehniger Struktur. Infolge der durch die Steine verursachten Stauung und Verödung der Gänge komme es zur Cystenbildung oder Atrophie des Drüsengewebes, sodaß schließlich von der ganzen Drüse nur ein Sack übrigbleibe.

Ferner wurden dabei durch komplizierende Infektion Abscesse um die Steine beobachtet, ebenso Blutungen durch Arrosion der Gefäße, wobei Blutabgang durch den Darm erfolgen kann. Durch den Druck der Steine wurde selbst Aneurysmabildung in den umgebenden Gefäßen hervorgerufen.

Henke-Lubarsch schreibt über die Ätiologie folgendes: Es kommt bei akuter Sialangitis infolge Verlegung der Ganglichtung durch Zellen des entzündlichen Exsudates und

durch abgeschuppte Wandepithelien leicht zu einem Abflußhindernis für den Bauchspeichel. Es handelt sich hier um einen eingedickten Bauchspeichel, den man anderseits auch gelegentlich als weichen Kern mit welligen konzentrischen Schichtlinien innerhalb subakut bis chronisch entzündlich veränderter Speichelgänge antreffen kann.

Als Anfangsgrund einer Steinbildung im Pankreas — so meint Henke — müßten wohl katarrhalisch entzündliche Gangverlegungen mit Speichelstauungen angesehen werden. Bei den verschiedenst bedingten Sekretstauungen in der Bauchspeicheldrüse wären ganz entsprechende Erhartungsbilden des Drüsensekretes bzw. des Speichelganginhaltes wahrzunehmen. Auch würde man anderseits in Fällen von Sialolithiasis pancreatica nicht mehr die akute Entzündung oder doch nur eine rückfällige katarrhalische Entzündung feststellen können. Es tritt hier das verhängnisvolle Spiel eines circulus vitiosus auf. Ließ doch zuerst die entzündliche Wandveränderung den Speichel nicht abfließen, oder doch in manchen Gangteilen und -zweigen zurückbleiben, eindicken und erstarren, so führt nun der Pfropf der erhärteten Masse zu erneuter Einwirkung auf die peripher davon gelegenen Speichelgänge. Sie erweitern, ihr Epithel wuchert, ja teilweise wächst es papillär zwischen die Schollen des erstarrten Speichels hinein und dabei kommt es zur Abschuppung und Versinterung mit den speichelichen Erstarrungsmassen, welche wiederum den entzündlichen Einschlag nicht zur Ruhe kommen lassen. Jedoch ändert sich der Charakter der Abwehr. Es kommt später nicht mehr zu zelligen Exsudaten in früherem Ausmaße, wenn auch Rückfälle möglich sind. Vielmehr herrscht nun der Umstand dauernder Abflußbehinderung des Sekretes und des vermehrten Druckes auf die Sekretionszellen vor. Wie bei abgebundenen Pankreasgängen im Tierversuch kommt es zu einer Atrophie des Drüsenparemchyms, anderseits zu vielfacher regenerativer Knospung der Pankreasgänge, vor allem aber zu einer bindegewebigen Induration der perisialangitischen Gebiete, wenn nicht des ganzen Endstückes der Bauchspeicheldrüse überhaupt. Die

in den Speichelgängen steckenden oftmals nur an einzelnen Verzweigungsstellen zusammengesinterten und geschichteten Erstarrungsmassen des Bauchspeichels werden von Kalksalzen durchsetzt und so entstehen aus den Zusammenballungen und Erstarrungen steinige Gebilde.

Soweit Henke-Lubarsch. Auf jeden Fall müssen ungewöhnliche Vorbedingungen erfüllt sein, um eine Steinbildung im Pankreas herbeizuführen, da ja der Hauptbestandteil der Pankreassteine, der Kalk, nicht im Bauchspeichel normalerweise vorkommt.

Diese Meinung vertritt vor allem auch Möckel gegenüber den Autoren, die an eine Möglichkeit einer Steinbildung im normalen Pankreassaft glauben, weil in ihm Cholestearin, Muzin, Thyrosin, Leuzin gefunden wurden, die ja Bestandteile des Gerüstes der Konkremente bilden.

Jedenfalls wird von den meisten Autoren, auch von Kaufmann, Ziegler, Albu, Oser, dem Katarrh die größte Bedeutung bei der Konkrementbildung zugeschoben. Demgegenüber tritt die Bedeutung der Sekretstauung zurück. Auch Albu beispielsweise stellt den Katarrh als das Primäre hin.

Dieser Katarrh würde durch bakterielle Infektion vom Darm gefördert, es käme dadurch zu einer vermehrten Sekret- und Schleimabsonderung, und hierdurch schließlich zu einer Stauung in den Gängen. Und aus den abgestoßenen Schleimhautprodukten zusammen mit dem gestauten Sekret entständen dann die Steine, die sich später mit Kalksalzen verkrusteten.

Ähnliche Anschauungen über die Ursache der Pankreassteinbildung vertritt auch Irrsigler. Im Vordergrund stehen nach Irrsigler heute ganz leichte, subakute Pankreatitiden als Folge einer aufsteigenden bakteriellen Infektion vom Darm aus. Gallenwegserkrankungen spielten dabei eine z. T. ursächliche, z. T. unterstützende Rolle.

Über das pathologisch-anatomische Bild schreibt derselbe, daß sich die Veränderungen zunächst als peri-, vor allem aber intrakanalikulär lokalisierte entzündliche Vorgänge katarrhalischer und zellig-exsudativer Natur im Sinne einer akuten

oder subakuten Sialangitis kennzeichnen, die zu Gangverlegung und sekundärer Speichelstauung führe. Der erhöhte mechanische Druck auf die sekretorischen Elemente führt zur Atrophie des Drüsenparemchyms und zu fortschreitender bindegewebiger Induration zunächst der perikanalikulären Partien. Später dann ließe die einsetzende teilweise Mineralisierung der Erstarrungsmassen des Bauchspeichels und der entzündlichen Ausschwitzungsprodukte, die das organische Kerngerüst bilden, durch kohlen- und phosphorsauren Kalk Konkremente der verschiedensten Formen, Zahlen und Größe entstehen.

Unter den Komplikationen nun einer Pankrealithiasis wird im Schrifttum nur ganz selten eine Pankreasnekrose bezw. umgekehrt als Folge einer Pankreasnekrose eine Pankrealithiasis angeführt.

Auf Schmiedens Referat und seine drei Fälle habe ich schon hingewiesen.

Irrsigler schreibt über evtl. bestehende Zusammenhänge, daß die pathogenetischen Beziehungen der Nekrose zur Steinbildung noch reichlich ungeklärt wären. Bekannt ist es zunächst nur, daß es im Verlaufe einer akuten Pankreasfettgewebsnekrose nicht selten zu schweren Alterationen der Gefäße kommt, wobei dann einerseits im Gefolge perivaskulär lokalisierter Nekroseherde Arrosionsblutungen aus der Arteria pancreatica und aus der Vena lienalis auftreten können. Eigentümlich wäre es — so schreibt Irrsigler — daß diese Vorkommnisse nicht von hochakuten Formen der Pankreasnekrose, sondern von Formen, die sich mehr dem subakuten Stadium nähern, begleitet würden, bezw. es sich um akute Schübe bei chronischem Verlauf handele.

Anderseits seien fortschreitende Thrombosierungen der Milzvenen und Milzarterien, der Mesenterialvenen, der pancreatitischen Venen, sogar frische Pfortaderthrombosen im Anschluß an Verstopfungen feiner Gefäße im Randgürtel der Nekroseherde beschrieben worden.

Als Ursachen für diese Thrombosierungen, meistens der Milzvenen, seien in der Hauptsache mechanische und chronisch

entzündliche Faktoren heranzuziehen, die im Anschluß an die Steinbildung und Sekretrückstauung im Bereich des Pankreasbettes wirksam werden.

So die Meinung Irrsiglers. Verschiedene andere Autoren betonen mehr den Zusammenhang zwischen chronischer Pankreatitis und Pankrealithiasis.

Sie nehmen vielfach — wie wir gesehen haben — als Ursache einer Pankreassteinbildung die chronische Pankreatitis an, die durch Gewebsveränderungen zu Abschnürungen der Ausführungsgänge führe und so eine Stauung in den Gängen veranlasse.

Es ist aber doch nicht von der Hand zu weisen, daß ähnliche Veränderungen auch durch das viel schwerere Krankheitsbild einer Pankreasnekrose entstehen können, sei es eben auch bloß auf dem Umweg über eine subchronische Pankreatitis. Denn es ist ja doch möglich, daß trotz klinischer Heilung einer Pankreasnekrose auch danach noch gewisse klinisch nicht in Erscheinung tretende entzündliche Restzustände im Pankreas weiter bestehen und fortwirken.

Was das Umgekehrte anbelangt, die Entstehung einer Nekrose auf Grund von Pankreassteinen, scheinen mir die Forschungsergebnisse Felsenreichs äußerst beachtungswert zu sein.

Dieser behauptet, daß durch eine akute oder chronische Schwellung des Kopfes der Bauchspeicheldrüse eine relative Verengung der Papille herbeigeführt werden kann, die u. U. ausreicht, um eine Sekretrückstauung und die daraus sich ergebenden weiteren Schädigungen bis zur Entstehung der Pankreasnekrose hervorzurufen.

Auch Guleke nimmt zu Felsenreichs Äußerung im bejahenden Sinne Stellung und kommt auf Grund dieser Tatsachen zu dem Schluß, daß infolge der bestehenden engen Lymphgefäßverbindung zwischen dem Kopf der Bauchspeicheldrüse und dem Gebiete der Gallenblase irgendwelche Gallenaffektionen als Ursache einer Pankreasnekrose anzusehen sind.

Bei diesen Ergebnissen Gulekes dürfen wir daher mit noch größerer Berechtigung annehmen, daß in manchen Fällen also auch Pankreassteine statt anderer Faktoren als Ursache für die Pankreasnekrose in Frage kommen. Besonders deshalb, da nach Angabe der meisten Autoren die Pankreassteine sich im Kopf der Bauchspeicheldrüse lokalisieren.

Einen sehr interessanten Fall, der Hinweise auf das Problem dieser Zusammenhänge zwischen Pankreasnekrose und Pankreassteine gestattet, veröffentlichte Chiari 1929 in der Wiener Klinischen Wochenschrift. Er berichtet folgendermaßen:

Patient, ein starker Raucher und Trinker, suchte 1914 wegen plötzlicher krampfartiger Schmerzen ein Krankenhaus auf. Die Schmerzen waren besonders heftig nach der Nahrungsaufnahme, mit Erbrechen verbunden und strahlten im linken Hypochondrium beginnend nach rechts aus. Fieber bestand nicht. Es wurde dem Patienten gesagt, daß er an einer Lebererkrankung leide infolge seines übermäßigen Alkoholgenusses und ihm im übrigen Diät empfohlen.

Patient fühlte sich dann bis 1922 vollkommen wohl 1922 aber wiederum Schmerzen im Oberbauch, auch Erbrechen. Die Erscheinungen gehen zwar zurück, doch bestehen seitdem leichte Schmerzen. Am 4. November 1928 erneuter heftiger Schmerzanfall. Patient erbricht nach seiner Angabe dunkelrote Massen, Stuhl soll pechschwarz gewesen sein.

Die Untersuchung zeigte im Bereich der Aorta thoracica eine stärkere Verbreiterung des Aortenschattens, welche vom Arcus beginnend, sich auf die Aorta descendes erstreckt. Wa. R. positiv, was zur Diagnose einer aneurysmatischen Ausweitung der Aorta auf Grund einer luetischen Mesaortitis führte. Bei der Palpation des im rechten Oberbauch etwas stärker aufgetriebenen Abdomens ließ sich in der Lebergegend eine Resistenz tasten, welche in der Mittelgegend bis fast zur Nabelhorizontalen, in der Medioklavikularlinie bis zwei Finger darunter reichte. Der linke Leberlappen ergab normalen Tastbefund. Die geschilderte Resistenz war sehr druckempfindlich. Der Befund

der übrigen Abdominalorgane besonders der Milz ohne Besonderheit. In den folgen Tagen trat zusehends ein Verfall des Patienten ein, er wird ikterisch. Die Auftreibung der Unterbauchgegend nimmt zu. Der Vorwölbung entsprechend ist ein deutlich unebener Tumor festzustellen, der sich nirgends scharf abgrenzen läßt, vielmehr sich in die tieferen Teile des Abdomens verliert. Eine Abgrenzung gegen die Leber ist nicht möglich, doch zeigt der Tumor eine höchst ausgesprochene Pulsation, wobei auffällig ist, daß der Tumor auch in transversaler Richtung pulsiert. Auskultatorisch o. B. Am 22. 11. 1928 plötzlicher Kollaps, Pulsation des Tumors verschwunden, es stellt sich Paraparese beider Beine ein. Unter zunehmender Blässe der Haut und Cyanose der Lippen erfolgt Exitus.

Die klinische Diagnose lautet auf Mesaortitis luica mit Aneurysmenbildung im Bereich der Aorta descendens. Die Resistenz im Oberbauch wurde mit Rücksicht auf die ungewöhnlich starke Pulsation, das rasche Wachstum und dem plötzlichen Kollaps für ein dissozierendes Aneurysma der Aorta abdominalis gehalten.

Die Obduktion ergab folgendes: Die Aorta thoracica zylinderisch erweitert bis zum Zwerchfell, die Innenfläche des Aneurysmas mit Thromben angefüllt. In der Bauchhöhle mäßig viel flüssiges Blut. Die Eröffnung der Bauchaorta von rückwärts zeigte, daß der beschriebene Tumor zwar der Vorderfläche der Aorta anlag, die Wand dieser aber unverändert war. Nirgends war bei der Aorta abdominalis und den Verzweigungen der Vena cava eine Aneurysmenbildung zu sehen.

Trotzdem entleert sich 300 ccm Blut bei Einschneiden des der Lage nach dem Kopf der Bauchspeicheldrüse entsprechenden Tumors aus einer mannsfaustgroßen Höhlung, deren Wand sich gegen das corpus pancreas nicht abgrenzen ließ. Da nun die Pfortader als Blutungsquelle angenommen wurde, wird diese dargestellt. Es fand sich ein an Größe der Vena portae gleiches mit dieser kommunizierendes Gefäß, das frei in diese Höhlung mündete. Die Wand des Gefäßes erschien wie abgerissen und an dieser Stelle lag teils im Kavum, teils $^2/_3$ frei in der Um-

gebung ein ziemlich großer — Zweischillingstück groß — fast rein weißer Stein. Der Duktus pancreaticus ließ sich bis zum Stein verfolgen, ein zweiter kleinerer lag in der Cauda pancreatica.

Bei der histologischen Untersuchung der Cystenwand wurde festgestellt, daß dieselbe aus bindegewebsreichen Fettgewebe mit geringgradig chronisch entzündlicher Infiltration und Resten fibrös atrophischen Pankreasgewebes aufgebaut wird. Das gleiche fibrös atrophische Pankreasgewebe wie in der Cystenwand fand sich auch im Schwanzteil des Pancreas.

Auf Grund des Untersuchungsergebnisses war die Diagnose: Verschluß eines Abschnittes des Hauptstammes der Vena porta, der sicher schon länger zurücklag.

Chiari glaubte aus der Anamnese Anhaltspunkte für die Ursache und das Auftreten des Pfortaderverschlusses gefunden zu haben und kam bei der zusammenfassenden Betrachtung des Falles zu folgendem Schluß:

1914 erkrankte Patient plötzlich unter den Erscheinungen der Leberaffektion, die als Cirrhose gedeutet wurden. Es ist nun die damalige Erkrankung als Pankreatitis anzusehen, die per continuitaten zu einem Verschluß der Pfortader führte, nicht im Sinne einer Pylephlebitis, sondern durch allmähliches Übergreifen auf die Venenwand mit nachfolgender Thrombose.

Auch die weiteren Krankheitsfälle des Patienten und sein Tod sind durch die gleiche Affektion bedingt, wobei die zugleich mit der chronischen Entzündung der Bauchspeicheldrüse bestehende Arrosion des noch wegsam gebliebenen Stückes zur tödlichen Blutung führte.

Hier kam es also zu der von Irrsigler beschriebenen Steinbildung des Pankreas mit Arrosionsblutung — in diesem Falle der Pfortader — bei bestehender Pankreasentzündung. Auch hier überwog der chronische Charakter der Pankreasaffektion, bezw. kann man wohl die erste Erkrankung im Jahre 1914 auch als leicht akuten Schub als Pankreasnekrose deuten.

Im Anschluß hieran wollen wir nun selber über einen bisher nicht veröffentlichten, ähnlichen, seltenen Fall aus dem Franziscushospital in Bonn (Prof. Dr. Graff) berichten.

Frau M. D. W., 47 Jahre alt, aus der Eifel gebürtig, erkrankt am 2. 2. 31 mit heftigen Leibschmerzen, die als zuerst vom Unterleib ausgehend angesehen wurden. Doch stellte der hinzugezogene Gynäkologe, Dr. S., einen normalen gynäkologischen Befund fest.

Patientin ist von kleiner Figur, verhältnismäßig korpulent, früher nie ernstlich krank. Sie gab an, sich einige Tage schlecht gefühlt zu haben und mehrfach gebrochen zu haben. Die Schmerzen, die sehr heftig waren, wurden auf die Magengegend nach der rechten Bauchseite ausstrahlend angegeben. Die Temperatur betrug 39,2. Die Skleren waren etwas gelblich. Der ganze Leib etwas meteoristisch aufgetrieben war unter Druck diffus empfindlich. Eine Resistenz konnte nirgends festgestellt werden. Der Stuhlgang war angehalten, vereinzelte Blähungen gingen ab. Es bestand dauerndes Übelsein und Erbrechen von geringen Mengen Magenschleims. Der Urin war hochgestellt und enthielt etwas Gallenfarbstoff. Als sich am zweiten Beobachtungstage am Abend der Zustand verschlechterte, die Druckschmerzhaftigkeit des Leibes zunahm und der Puls beschleunigter wurde und die Zunge trocken, sodaß eine peritonitische Reizung sicher war, wurde eine Probelaparatomie beschlossen, da eine sichere Diagnose nicht zu stellen war. Es handelte sich nach der Ansicht der behandelnden Ärzte um einen entzündlichen Prozeß in dem Wetterwinkel zwischen Leber, Gallenblase, Duodenum, Magen; daher war eine genaue Diagnose nicht möglich. Es wurde ein Schnitt parallel dem rechten Rippenbogen gemacht und die Bauchhöhle eröffnet.

Danach wölbte sich das stark geblähte Colon transversum vor, aber auch die Dünndarmschlingen waren stärker gebläht. Im Mesocolon waren einzelne, aber nicht zahlreich gelblich verfärbte und härter sich anfühlende Knötchen vorhanden, die sofort den Verdacht aufkommen ließen, daß es sich um eine Pankreasfettnekrose handeln könnte. Das Quercolon war durch schwache Verklebungen mit der Leber verbunden, ließ sich

aber noch verhältnismäßig leicht ablösen. Die Gallenblase war klein und unverändert; auch am ziemlich stark geblähten Magen konnten Veränderungen nicht festgestellt werden, und beim weiteren Eindringen in die Tiefe, in der die Weichteile etwas ödematös geschwollen waren, entleerte sich plötzlich ein stinkiger haselnußgroßer Abscess, der bei näherer Untersuchung im Pankreas selbst saß. Das Pankreasgewebe war in einer umschriebenen Stelle des Kopfes von Haselnußgröße brandig und stank stark

An dieser Stelle wurde ein Drain, der mit antiseptischer Gase umwickelt war, eingelegt und der übrige Teil der Bauchhöhle geschlossen.

Das Befinden war in den ersten beiden Tagen ein sehr schlechtes: der Puls war sehr hoch und klein, der Leib aufgetrieben, Übelsein und Erbrechen hielten an, Flatus ging nicht ab und aus der Wunde entleerte sich ein stinkendes Sekret, das die Haut stärker reizte. Erst am dritten Tag trat langsam eine Wendung zum Besseren ein, es gingen vereinzelte Blähungen ab und das Erbrechen ließ nach. Der weitere Verlauf war dann ein günstiger, die Wunde heilte gut, doch dauerte es 6 Wochen, bis die Sekretion aus der Wunde aufhörte und auch die Heilung der drainierten Stelle eintrat. Nach 2 Monaten konnte Patientin geheilt und ziemlich beschwerdefrei in gutem Allgemeinzustand entlassen werden.

Das Wohlbefinden hielt $3^1/_2$ Jahre an. Patientin kam fast jährlich mehrmals zur Nachuntersuchung, hatte aber keinerlei Beschwerden und war in glänzendem Körperzustand.

Erst am 1. September 1934, also nach 3 Jahren, 7 Monaten erkrankte Patientin ganz plötzlich unter sehr heftigen Schmerzen in derselben Bauchgegend, aber angeblich ohne Fieber. Es trat dann stärkere Gelbsucht ein und die Patientin kam schnell herunter.

Am 7.9.34 wurde sie erneut im Krankenhaus aufgenommen und war stärker abgemagert und hatte dauernde Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen und deutlich mittelstarken Ikterus. Bei der Untersuchung war die Gegend unter dem rechten Rippenbogen wieder auf Druck empfindlich, doch war

eine Resistenz wieder nicht zu fühlen, was bei dem bestehenden Meteorismus und der Adipositas nicht verwunderlich war. Die Schmerzen hatten keinen kolikartigen Charakter mehr, sondern bestanden dauernd. Sie strahlten nach dem Rücken aus, aber nicht ausgesprochen nach dem Schulterblatt. Patientin verlangte energisch einen möglichst schnellen Eingriff, weil die Beschwerden so hochgradig waren; bei den vorhandenen Ikterus wurde als wahrscheinliche Krankheitsursache ein Choledochusstein angenommen.

Am 8. 11. wurde in Avertinnarkose die Relaparatomie vorgenommen und die Bauchhöhle an der alten Stelle eröffnet. Allgemeine Verwachsungen erschwerten zunächst sehr den Überblick. Die Durchtrennung und Lösung vom Colonnetz von der Leber und von der Bauchwand war schwierig und sehr blutreich, erst nach vieler Mühe gelang es, den Leberrand frei zu präparieren und die Gallenblase zu Gesicht zu bekommen. Diese erwies sich als sehr klein und geschrumpft und fast ganz inhaltslos, jedenfalls enthielt sie keine Steine. Der Gallengang war in fester Verwachsung eingebettet und ließ sich nicht isolieren.

Bei der Betastung des Pankreas fand sich im Kopf direkt unter dem Duodenum eine kleine walnußgroße Verhärtung, die zunächst als mögliches Carcinom angesprochen wurde. Nach weiterer Freilegung ergab die Palpation, daß die Verhärtung ein sehr hartes Zentrum und eine etwas weniger harte Umgebung hatte. Sie lag mehr in der hinteren Wand der Bauchspeicheldrüse, sodaß dieser Teil freipräpariert werden mußte.

Infolge der starken Verwachsungen war die Blutung eine anhaltende. Größere Gefäße wurden nicht verletzt, aber es bestand eine dauernde Gewebsblutung, die die Übersicht sehr erschwerte, die Operation unnötig verlängerte und die Patientin stark schwächte. Es gelang schließlich das Pankreas zu mobilisieren, sodaß man an die hintere Wand herankam und hier die harte Stelle incidieren konnte.

Das Pankreasgewebe wurde in einer Dicke von ca. 3 mm durchtrennt und dann wurde ein Stein sichtbar von der Größe

einer kleinen Haselnuß, der sich leicht herausdrücken ließ. Aus dem Steinbett blutete es nicht, auch entleerte sich keine Flüssigkeit, vor allen Dingen auch keine Galle. Das Wundbett wurde drainiert und tamponiert, da der immer schwächer werdende Puls eine dringende Beendigung der Operation verlangte. Kampher, Coramin und Lobelininjektionen und intravenöse Kochsalzinfusionen mit Adrenalinzusatz vermochten nicht die eingetretene Herzschwäche zu heben. Die Patientin erlag dem schweren Eingriff, der $1\frac{1}{2}$ Stunden gedauert hatte.

Eine Sektion durfte nicht gemacht werden.

Die genaue Untersuchung und chemische Analyse des gefundenen Pankreassteines zeitigte folgende Ergebnisse.

Der Durchmesser des grau-braunen Steines betrug 1,4 cm, das Gewicht — mittels analytischer Waage genau festgestellt — betrug 0,767 Gramm.

Beim Öffnen des Steines zeigte sich im Innern eine radiäre Streifung. Die Farbe war leicht bräunlich gelblich und von kristallinischem Glanze. Bei der dann vorgenommenen Verbrennung des Steines blieb nur ein geringer Aschenrest zurück der in Salzsäure gelöst und dann auf seine Bestandteile untersucht wurde. Es wurde als zunächst bemerkenswert festgestellt, daß die Natriumacetatprobe nur ganz schwach positiv ist, also Kalziumionen nur in Spuren vorhanden sind! Weiter zeigte sich, daß sich die Bestandteile in Chloroform leicht lösen lassen, ebenfalls in Äther, dagegen in Wasser und sauerer Reaktion unlöslich sind.

Dann wurde von den in Chloroform aufgelösten Bestandteilen ein Filtrat hergestellt und hiermit die Liebermann-Burchardt'sche und Salkonskische Probe angestellt. Beide waren positiv und bewiesen das Vorhandensein von Cholestearin. Harnsäure (mittels Murexidprobe), Blutfarbstoff (Benzidinprobe) und Gallenfarbstoff waren nicht nachzuweisen.

Es wurde infolgedessen eine quantitative Bestimmung des Cholestearins mittels der Mikrokalziumbestimmungsmethode vorgenommen. Das Ergebnis zeigte ein Prozentgehalt des Cholestearins von 93,38 %.

Es wurde weiter die Bestimmung des Schmelzpunktes des unkristallisierten Alkoholextraktes des Steines vorgenommen. Dieser lag genau wie bei reinem Cholestearin bei 147°. Damit war der Beweis erbracht, daß die 93,38% Cholestearin reines Cholestearin waren. Infolgedessen wurden dann auf die weitere Bestimmung der noch restlichen knapp 7% unbekannter Bestandteile verzichtet.

Dies über den Fall und die chemische Analyse des gefundenen Pankreassteines.

Wir glauben berechtigt zu sein, unter Berücksichtigung der Auffassungen Irrsiglers und im Sinne der oben geäußerten Theorien anzunehmen, daß es auch hier, bedingt durch Zellschädigungen und Gewebsveränderungen innerhalb der Drüse, die sich bei der zweiten Operation schon makroskopisch als Verwachsungen zeigten, auch noch nach der scheinbaren, klinischen Heilung der Pankreasnekrose zu Sekretstauungen und zu leichten Katarrhen innerhalb des Pankreas gekommen ist. Diese traten zwar klinisch nicht in Erscheinung, legten aber doch den Grund zu einer Konkrementbildung und führten dann zu der erneuten Erkrankung.

Auffallend ist bei unserer Patientin die Ähnlichkeit der beidermaligen Erkrankungen.

Beide Male setzte die Erkrankung plötzlich ein, beide Male bestanden heftigste Schmerzen, und zwar dauernd, die Lokalisation der Schmerzempfindung war auch die gleiche, nämlich unterm rechten Rippenbogen, wobei bei der zweiten Erkrankung allerdings die Schmerzen nachher mehr nach dem Rücken zu ausstrahlten.

Jedesmal bestand Ikterus. Beim zweiten Krankheitsbeginn allerdings wieder etwas stärker als beim ersten Mal.

Jedesmal bestand leichter Meteorismus und war eine Resistenz nicht zu tasten.

Auch aus der Ähnlichkeit der beidermaligen Krankheitssymptome müssen wir schließen, daß zwischen der Pankreasnekrose und der Pankreassteinerkrankung gewisse Wechsel-

wirkungen bestehen, daß die eine Erkrankung die andere verursachen kann und umgekehrt.

Nach dem ganzen Verlauf bestände aber auch die allerdings weniger große Möglichkeit, daß eine gemeinsame Ursache für die zweimalige Erkrankung, die sich einmal als Pankreasnekrose, das andere Mal als Pankreassteine äußert, vorhanden wäre.

Hinzuweisen wäre dann in diesem Zusammenhang darauf, daß auch in unserem Falle bei der Patientin eine ziemliche Fettleibigkeit bestand.

Bemerkenswert ist noch das Ergebnis der chemischen Analyse des gefundenen Pankreassteines. Er bestand wie wir mitteilten, zu 93,38 % aus Cholestearin; Kalzium war nur in geringen Maße, dagegen Blutfarbstoff und Gallenfarbstoff überhaupt nicht vorhanden. Pankreassteine in dieser Zusammensetzung — fast nur aus Cholestearin — konnten aus der Literatur nicht ermittelt werden. Es muß also auch dieses Ergebnis als eine große Seltenheit dargestellt werden. Die Ursache der fast reinen Cholestearinkonkrementbildung ist uns nicht bekannt.

Zusammenfassend sei als Ergebnis festgestellt:

Es wird zunächst über die Ätiologie der Pankreasnekrose, weiter über die der Pankreassteine aus der vorhandenen Literatur berichtet, dann bestehende Zusammenhänge zwischen beiden Erkrankungen erörtert, wobei besonders auf die Darlegung Irrsiglers und Felsenreichs hingewiesen wird. Als nächstes wird im Anschluß an ein Referat über einen Fall von Chiari über einen seltenen Fall eines Bonner Krankenhauses berichtet, bei dem zunächst eine Pankreasnekrose und 3 Jahre später eine Pankreassteinerkrankung diagnostiziert wurde. Als Ursache der Pankreassteinbildung bei der zweiten Erkrankung der Patientin wurde eine drei Jahre vorher operierte Pankreasnekrose angenommen.

Die Möglichkeit, daß aber auch eine gemeinsame Ätiologie, wobei vielleicht die bestehende Adipositas der Patientin für die beidmalige Erkrankung als disponierendes Moment in Frage

käme, vorhanden wäre, wird nicht ganz von der Hand gewiesen.

Außerdem wird das Ergebnis der vorgenommenen chemischen Analyse des Pankreassteines gewürdigt, das als große Seltenheit in der Literatur erachtet wird.

Zum Schluße dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Graff für die freundliche Überlassung des Themas herzlichst zu danken. Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. Deutike und seinem Assistenten Dr. Steinborn für die liebenswürdige Unterstützung und Hilfe bei der chemischen Analyse des gefundenen Pankreassteines.

Literaturangaben.

1. Rindfleisch: Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Steinbildung im Pankreas. Mitt. Grenzgeb. med. u. chir. 18,5 (1908).
2. Guleke: Die Chirurgie des Pankreas. Verh. 4 Tagg. Verd. Krankh. 22.—26. Okt. 1924 Berlin, Kongr.
3. Körte: Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzung des Pankreas. Dtsch. chirur. Lief. 45 d.
4. Schmieden u. Sebening: Chirurg. des Pankreas. Arch. klin. Chir. 148 (1927).
5. Umber: Erkrankungen des Pankreas. Handb. d. Inneren. Medizin von Mohr und Staehelin. 1. Aufl. Bd. 3, 1. Teil, Berlin 1924.
6. Henke-Lubarsch: Handbuch Bd. 5.
7. Körte: Handbuch der praktischen Chirurgie. Die Erkrankungen des Pankreas, Bd. 3.
8. Payr-Küttner: Ergebnis d. Chirurgie und Orthopädie.
9. Hinz: Pankreassteine, Beitr. z. Chir. 1923. Zentralbl. f. Chir.
10. Schmidt: Kiel, Dissertation über Lithiasis Pankreatica.
11. Irrsigler: Pankreassteine und intraabdominelle Blutung Zentr. Bl. Chir. 1931. (2006—2016).
12. Schöndube: Röntgenpraxis 3 (1095—1099).
13. Fritz Schmitt: Marburg, Dissertation 1928 über Folgen des Steinverschlusses im Bauch- und Mundspeicheldrüse.
14. Groß: Zentr. Bl. Org. Chir. 42 (209).
15. Meyer: Z. Chir. 1928, (2440).
16. Orth: Z. Bl. f. Chir. 1927, Jahrg. 54 Nr. 20.
17. D'Antona: Z. klin. Med. 1929.
18. Koplitz: Diss. Hamburg 1921. Pankreassteine.
19. Simonds: Lithiasis Pankreatica Fortschr. aus dem Gebiete der Röntg. Str. 1925.
20. Möckel: 1921, Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. (2478)
21. Wolf: Ein Beitr. z. Klinik der akuten Pankreasnekrose Klin. Wochenschr. 1925 (Nr. 24).
22. Sebeming: Beiträge zur Klinik der akuten Pankreasnekrose. Klin. Wochenschr. 1925 (Nr. 16).
23. Guleke: Über die chir. Erfahr. des Pankreas. Med. Klinik 1928. (Nr. 14).
24. Popper: Zur Pathogenese der akuten Pankreaserkrankung

und der perforationslosen galligen Peritonitis. Med. Klinik 1932. 32, II.

25. Chiari: Zur Kenntnis der Verlegung der Pfortader, Wiener klin. Wochenschr. 1929, Nr. 14.

26. Liek: Zur Chir. der Pankreaserkrankung, Dtsche. Med. Wochenschr. 1911.

27. Shucky: Pankreasnekrose, Diss. Greifswald 1923.

28. Müller: Akute hämorrhagische Pankreasnekrose, Bruns Beitr. zur klin. Chir., Bd. 126, H. 1.

29. Hübener: Beitr. z. Entstehg. Diagnose und Behandlung akuter Pankreaserkrankung, Diss. Königsberg 1923.

30. Simmet: Die Pankreasnekrose auf Grund der in den letzten Jahren in der Frankf. Chir. Univ. Klinik operierten Fälle. Diss. Frkft. 1923.

31. Hofmann: Beitr. zur Kenntnis der akuten Pankreaserkrankg. und Fettgewebsnekrose, Diss. München 1923.

32. Hoffmann: Beitr. zur akuten Pankreasnekrose, Med. Klinik Jahrg. 23 Nr. 3.

33. Linhardt: Beitr. zur Kenntnis der akuten Pankreasnekrose. Frankft. Zeitschr. f. Path., Bd. 33, H. 1.

34. Gross und Guleke: Die Erkrankung des Pankreas, Berlin, Julius Springer 1924. Bd. 8.

35. Hadjisky: Über akute Pankreasnekrose an Hand von 35 Fällen, Diss. Giessen 1925.

36. Katsch: Zur Klinik der Pankreaserkrankungen. 4 Tgg. Berlin v. 22.—26. 10. 24. Behandlg. f. Verdaudg. u. Stoffwechselerkrankung.

37. Glässner: Über Pankreassteine. Wiener klin. Wochenschr. 13.

38. Hörmann: Archiv Klin. Chir. 171.

39. Felsenreich: Archiv Klin. Chir. 168.

40. Riss: Archiv Klin. Chir. 144.

41. Schweizer: Schweiz. Med. Wochenschr. Jg. 55, Nr. 22.

42. Cseherny: Archiv. f. Vendauungskrankh. Bd. 35.

43. Röpke: Zent. Bl. Chir. Jahrg. 53, Nr. 38.

44. Schmieden: Verhdlg, dtsch. Gesell. Chir. 1927 1—43.

45. Gruber: Mitt. aus dem Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912, 25.

46. Hecht: Wiener klin. Wochenschr. 1928, 26. z. Kenntnis der Verlegung d. Pfortader.

47. Ewald: Beobachtungen von tödtlichen Nekrosen, Bruns Beiträge 159 (495—504). (1934).

48. Popper: Pathogenese der akuten Pankreaserkrankung, Wiener klin. Wochenschr. 1934, 1. 295.

49. Guleke: Erkennung und Behandlung der akuten Pankreasnekrose, Münch. Med. Wochenschr. 1933. 1 835.

50. Hörmann: Soll man heute noch Nekrose operieren? Arch. klin. Chir. 173, 397.

51. Taumann: Über die Ergebnisse der operativen Behandlung der akuten Pankreasnekrose, Bruns Beitr. 148, (49—66) 1929.

52. Eichhorst: Über Pankreassteine. Intern. Beitr. Inn. Med. 2, 59 f. Berlin 1902.

53. Friedländer: Operierter Pankreasstein, Wiener Med. Wochenschr. 1911, 1913.

54. Einhorn: Zur Klinik der Pankreassteinkolik. Berl. klin. Wschr. (1916).

55. Martens: Med. Klinik 1931. I (155—159).

56. Bosshammer: Arch. Klin. Chir. 167, Kongr. Berlin, 207—209.

57. Oehler: Dtsch. Med. Wochenschr. 1928, I, 866.

58. Herzog: Münch. Med. Wochenschr. 1929, I, 200.

Lebenslauf.

Ich, Erich Stadelmann bin geboren am 7. Januar 1909 als Sohn des Facharztes Dr. med. Arthur Stadelmann in Hannover. Nach bestandenem Abiturientenexamen Ostern 1929 am Goethe-Gymnasium zu Hannover studierte ich Medizin in Würzburg, Freiburg, Rostock, Erlangen, wo ich mein Physikum bestand, und in den letzten vier Semestern in Bonn. Am 30. Januar 1935 beendigte ich hier in Bonn mein medizinisches Staatsexamen. Als Medizinalpraktikant war ich zunächst am gerichtsmedizinischen Institut in Bonn, dann an der Provinzial-Heilanstalt in Stralsund, weiter am Henriettenstift in Hannover und zuletzt an der Universitätsfrauenklinik in Marburg tätig.